Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch)

Amaurose nach Resthöhlenoperation

Ein Beitrag zum Kapitel der arteriellen Luftembolie

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung

der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans-Wolfgang Trummler, Naumburg (Saale)

7. Oktober 1939

H. Sieling Buchdruckwerkstätten Naumburg (Saale)

M 214

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Kreuz

Referent: Professor Dr. Fick

Korreferent: Professor Dr. Bonhoefer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung

Die Luftembolie stellt heutzutage für den Chirurgen wie für den Gynäkologen zwar immer noch ein sehr unangenehmes und nie vorauszusehendes, durchaus aber kein ungeklärtes Ereignes mehr dar. Jeder Operateur, vor allem aber der Lungenchirurg, muß wohl mit einem solchen Zwischenfalle rechnen. Dennoch sind gut beobachtete längerdauernde Krankheitserscheinungen nach Luftembolie immer noch recht selten beschrieben. Die besonders vielseitigen Symptome einer solchen, in der Sauerbruch'schen Klinik postoperativ gründlich verfolgten Embolie erscheinen daher für das gesamte Verständnis der Gasembolie wichtig genug, um darüber zu berichten und die wenigen ähnlichen Fälle des Schrifttums zum Vergleich heranzuziehen.

Wie bekannt, unterscheiden wir zwei Formen der Luftembolie: die venöse und die arterielle. Die venöse Luftembolie tritt dem Chirurgen in allen Gebieten der herznahen großen Körpervenen (region dangereuse) bei Hals-, Schulter- und Kopfoperationen entgegen, dem Geburtshelfer am puerperalen Uterus und dem gerichtlichen Mediziner bei Embolien, die durch Abtreibungsversuche entstehen. Durch das rechte Herz hindurchgehend macht sie Erscheinungen im kleinen Kreislauf, im rechten Herzen und in der Lunge. Diese Erscheinungen: z. B. das bekannte Mühlengeräusch, Kollaps, und die Frage, wie weit die Luft den rechten Ventrikel schädigt und dilatiert, oder ob die Luft die Lunge passieren kann, sind anderweitig viel beschrieben und sollen hier nicht erörtert werden (Frey, Walcher, Haselhorst).

Die von Brauer zuerst als solche bezeichnete „arterielle" Luftembolie begegnet nur dem Lungenchirurgen bei allen möglichen Lungenoperationen und dem Internisten bei der Pneumothoraxbehandlung. Eintrittsstellen sind die Lungenvenen. Die Luft geht durch das linke Herz, indem sie meist keine Erscheinungen macht, in den großen Kreislauf und dort merkwürdigerweise fast nur ins Cerebrum. Nicht erwiesen ist, ob auch eine Coronarembolie erfolgen kann, selten erfolgt eine Embolie in die Nieren und Darmgefäße.

Als Zwischenform wäre noch die gekreuzte Luftembolie zu nennen, für welche ein weit offenes Foramen ovale Vorbedin-

gung ist. Schließlich gehört zur Luftembolie noch die Caissonkrankheit. Sie stellt gewissermaßen eine „universelle Gasembolie“ durch allzu plötzliche Dekompression dar (Frey). Obwohl sie jetzt schon der Geschichte angehört, müssen wir doch nachher noch auf sie zu sprechen kommen.

Die uns hier interessierende Art der Embolie ist die arterielle, cerebrale Luftembolie, wie sie von Brauer, Wever und Schlaepfer beschrieben ist. Trotz der großen Seltenheit dieses Vorkommnisses bei Pneumothoraxanlegung und -nachfüllung, Spülungen und Lungenoperationen (1 pro mille nach Jonke) ist die Literatur auch hierüber nicht ganz klein. Immerhin scheint es angebracht, den wenigen genau beschriebenen Fällen den unsrigen, auch für den Neurologen sehr interessanten Krankheitsverlauf an die Seite zu stellen, der sich im Anschluß an die Operation einer Empyemresthöhle ereignete.

Ätiologie und Pathogenese

Schlaepfer u. a. schildern sehr schön den Zustand einer solchen Empyemhöhle. Sie stellt einen zerklüfteten Hohlraum dar. Zum Teil finden sich breite Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand als Folge des Bestrebens der Natur, den Krankheitsherd zu lokalisieren. Durch narbige Schrumpfung können diese Adhäsionen zu Strängen ausgezogen werden. Es können auch in dem Schwielengewebe infolge Schrumpfung Ernährungsstörungen eintreten, die zu umschriebenen Nekrosen führen. Das abgestorbene Gewebe stößt sich ab. Thrombosierte Gefäße bilden deren Abgrenzung gegenüber der lebenden Umgebung. Neuerdings entstehen Buchten und Nischen. In diesen Kavernen verlaufen die Gefäße zum Teil oberflächlich, sie sind der mechanischen Läsion durch Injektionen, Spülungen oder durch ein Instrument sehr ausgesetzt, zumal das eitrige Sekret beständig ihnen aufliegt und sie usuriert, ganz ähnlich wie in großen eiternden Weichteilwunden. Schon ein ausnahmsweise starker Strahl der Spülflüssigkeit mittels Spritze oder Irrigator kann das Gefäß verletzen, erst recht ein noch so vorsichtig geführtes chirurgisches Instrument. Die Venen sind leichter zu verletzen als die dickwandigeren und in ihrer Struktur nicht so geschädigten Arterien. Schon in diesem Stadium kommt es bei irgend einem Eingriff oft zu der gefürchteten Embolie. In einer kleinen Zahl von Fällen, wie z. B. dem vorliegenden, will es nicht zur Ausheilung der Höhle kommen. Durch starke Schwartenbildung von mehreren Zentimetern Dicke sowohl auf der Pleura costalis wie auf der Pleura pulmonalis ist es zur

Bildung einer Empyemresthöhle gekommen, welche, von torpiden Granulationen ausgekleidet, eine wechselnde Eitersekretion aufweist, die sich durch keine Spülung beseitigen läßt. Ein schmaler Fistelgang von derbnarbiger Wandung führt zu dieser Höhle. Unter chronischer Eiterung kommt der Patient immer mehr von Kräften. In solchen refraktären Fällen bleibt nichts anderes übrig, als entweder die Thoraxwand mitsamt den Schwarten, die der Pleura costalis aufliegen, zu mobilisieren und dadurch die Höhle zum Kollabieren zu bringen, oder durch Entfernung des einschnürenden Schwartenpanzers die Lunge zu befreien (Estlander und Délorme). Nach Entfernung der starren Umhüllung kann die Lunge sich wieder entfalten und so die Empyemhöhle sich schließen. Mehrfach finden wir bei diesen Operationen Kollapsanfälle beschrieben, die früher immer auf Blutung, Pleurareflex, Pleuraeklampsie, Pleuraschock oder Reizung von Vagusästen zurückgeführt wurden. Erst durch die umfassenden Arbeiten von Brauer, Wever, Schlaepfer u. a. sind diese Zufälle bei Pneumothoraxanlegung, -nachfüllung, bei Empyemspülungen und Injektionen, bei Eingriffen an Thoraxfisteln, bei Thorakoplastiken und Resthöhlenoperationen als kleine und größere Luftembolien gedeutet worden.

Immer sind es zwei Voraussetzungen, die zum Zustandekommen des Lufteintrittes unbedingt notwendig sind, bei deren Vorhandensein aber auch unter allen Umständen ein Lufteintritt stattfindet (Liebermeister):

1. muß eine Kommunikation bestehen zwischen Gefäß und lufthaltigem Raum;
2. muß in dem Gefäß ein geringerer Innendruck herrschen als im umgebenden Luftraum.

Dieser negative Druck ist nach Liebermeister um so größer, je höher über dem Herzen eine Lungenvene angestochen wird. Besonders groß ist die Gefahr auch in Hilusnähe oder in der Nähe einer größeren Lungenvene, die dann an der kleineren „förmlich als Wasserstrahlpumpe“ wirkt (Schlaepfer).

Symptomatologie

Die Krankheitsbilder der Luftembolie sind nun so ungeheuer mannigfaltig, daß wir sie hier nur kurz erwähnen und uns dann mit den in unserem Falle vorliegenden Störungen beschäftigen wollen. Schon Cordier, der alle diese Erscheinungen noch als Reflexe deutete, hat diese in drei Gruppen eingeteilt:

1. Konvulsionen und epileptiforme Anfälle,
2. Hemiplegien und Paresen,
3. Synkope.

In der Tat sind das auch heute noch die wesentlichsten und sichtbarsten Symptome einer Luftembolie, zu denen nun allerdings noch einige hinzukommen. Erblassen, Zyanose, ein dumpfer Schmerz in der Brust, ein Schrei, Schwarzsehen vor den Augen sind gewöhnlich die ersten Zeichen. Augenstörungen, d. h. Amaurose, Amblyopie, Erlöschen des Kornealreflexes, Nystagmus, Mydriasis, oder auch Miosis und Strabismus, ebenso wie Hautmarmorierungen leiten schnell über zu der Periode der Zuckungen, allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen, Opisthotonus, oft auch typischen epileptiformen Anfällen. Unter Urin- und Stuhlabgang tritt dann oft der Exitus ein. Oft aber werden die tonischen und klonischen Zuckungen auch abgelöst durch vorübergehende Paresen und Plegien. Diese Paresen und Plegien können ebenso wie die Sehstörungen, gestörte Stereognosis, Aphasie und Parästhesien am Körper und den Extremitäten, den Anfall einige Zeit überdauern, ehe sie behoben sind. Charakteristisch für alle Symptome ist, daß die Störungen erstens fast nur cerebral sind, zweitens daß sie fast alle, so z. B. auch in unserem vorliegenden Falle, vorübergehender Natur sind. Nach W e v e r, der in seinen Versuchen Affen Luft in die Karotis injizierte, genügen sehr geringe Mengen Luft, um die schwersten Erscheinungen hervorzurufen. Auch scheint es dabei nicht von Bedeutung zu sein, ob gewöhnliche Luft oder Sauerstoff verwendet wird. „Der Ort, wohin das Gas verschleppt wird, entscheidet über die Natur der Störung. Bestimmend für die Störung ist der Durchtritt von Luft durch lebenswichtige Nervenzentren" (S c h l a e p f e r).

Es erhebt sich dabei nun die Frage: Warum lokalisiert sich die Luftembolie fast nur im Kopf, warum macht sie fast nur cerebrale Erscheinungen?

Im Gegensatz zu B r a u e r ist F o r l a n i n i schon 1912 der Meinung: „Aus Gründen, die ich aus Mangel an Raum nicht darlegen kann, und die mit der spärlichen klinischen Erfahrung, über die wir verfügen, im Einklang stehen, ist die bei den Pneumothoraxoperationen eintretende Embolie am häufigsten, wenn nicht immer, im Gehirn (und besonders im corticalen Teil desselben) lokalisiert." Leider konnte ich keine weitere Arbeit Forlaninis finden. Es geht jedoch aus den Arbeiten auch vieler anderer maßgebender Autoren hervor, daß Forlanini recht hat. Lediglich die Hautmarmorierungen könnte man als Gegenbeweis anführen, aber selbst diese führt Forlanini auf Störungen der Gefäßinnervation zurück. Angina pectoris-ähnliche

Zustände, wie man es bei Coronarembolie annimmt, sind nicht bekannt. Es erfolgt in einem solchen Falle wahrscheinlich sofortige Syncope. Selten ist auch eine Albuminurie infolge von Nierenschädigung nachzuweisen. Im Darm macht eine Embolie wohl wegen der vielen Kollateralen keine Erscheinungen. Entweder also lokalisiert sich die Luftembolie fast ausschließlich im Gehirn, oder aber die vorübergehende Ernährungsstörung — denn nur um eine solche handelt es sich hierbei — wird von allen anderen Organen besser vertragen. Beide Ansichten lassen sich vertreten, keine jedoch ist bisher bewiesen. Sehr interessant sind die Modellversuche von K. H. Liebermeister über die Strömungsverhältnisse bei der arteriellen Luftembolie. Er stellt dabei fest, daß trotz der großen Geschwindigkeit des Blutes die Luft doch immer die Tendenz hat, nach oben zu entweichen, und so bei der gewöhnlichen Lagerung des Patienten (Seitenlage oder halb sitzende Lage) immer in die eine oder andere oder beide Carotiden gelangen muß. Von den cerebralen Insulten sind neben den auftretenden Zuckungen und Plegien die verschiedenen, meist vorübergehenden Sehstörungen die auffälligsten Symptome. Schon lange, ehe eine Luftembolie überhaupt diagnostiziert wurde, hat man dabei Beobachtungen am Augenhintergrund gemacht, jedoch betont de Cérenville (zit. bei Schlaepfer), wie oft leider in der Aufregung des Moments die ophthalmoskopische Untersuchung unterbleibe. Denn diese Sehstörungen sind, wenn auch nicht immer, so doch sehr oft wertvoll für die Diagnosestellung. Erst wenn bei Sehstörungen infolge Luftembolie fortlaufende Untersuchungen des Augenhintergrundes stets negativ ausfallen, muß, wie in unserem Falle, an die Hinterhauptlappen (Sehzentren, fissura calcarina) gedacht werden. Am häufigsten treten diese Embolien bei Pneumothoraxanlegung, Punktionen und Spülungen auf; nach Resthöhlenoperationen sind sehr wenige beschrieben, eine Sehstörung hiernach habe ich überhaupt nicht finden können.

Die erste ophthalmoskopische Untersuchung bei Luftembolie machte wohl Raynaud 1875, obwohl er damals das plötzliche Ereignis noch nicht als Luftembolie diagnostizierte (zit. bei Wever):

M., Zuckerarbeiter, metapneumonisches Empyem. Empyemoperation, Pleuraspülungen. Am 21. Februar wollte man, da der Eiter nicht gut ablief, eine etwas ausgiebigere Spülung machen, und zwar wie früher mit dem Irrigator. Die Flüssigkeit kommt etwas blutig verfärbt heraus. Während der Erneuerung der Injektion sinkt der Kranke plötzlich zusammen und erblaßt. Einige Bewegungen der oberen Extremitäten, er atmet kaum, der Puls ist schwach und aussetzend. Nach geeigneten Maßnahmen kommt er langsam zu sich, erkennt aber seine Umgebung nicht und fragt mit bestürzter Miene, wo er wäre. Eine halbe Stunde nach diesem Zufall bemerkt er plötzlich, daß er nicht mehr klar sehe. Die Augen sind fixiert, die Pupillen maximal erweitert. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zusammen mit Panas ergibt:

„Die Papille des rechten Auges ist umgeben mit einem Kreis von bemerkenswertem serösen Erguß. Die Venen sind an gewissen Stellen sehr dick, an anderen erscheinen sie eingeschnürt und leer von Blut, zeigen keine Pulsation. Die Arterien sind sehr schmal. Die innere Hälfte der Papille erscheint blutleer und mattweiß, während die äußere Hälfte von blaßroter Farbe ist und nicht scharf umgrenzte Konturen zeigt. Kurz, die Zirkulation der Papille rechts scheint aufgehoben. Links findet man analoge Zeichen der papillären Ischämie, zwei kleine besonders feine Arterienäste kontrastieren mit den überreifen Lumen der entsprechenden Venen."

Im übrigen bleibt der Zustand während des Tages ziemlich der gleiche, abends bei gutem Bewußtsein, er antwortet auf gestellte Fragen, zeigt aber doch einen gewissen intellektuellen Schleier. Das Sehvermögen ist vollkommen erloschen. Bei erneuter Augenhintergrundsuntersuchung haben beide Papillen mattweißes Aussehen. Die kleinen Arterien sind noch sehr schmal, erscheinen aber immerhin deutlicher als am Vormittag. Man merkt deutliche Pulsation in der vena centralis retinae. Darauf wird merkwürdigerweise wieder eine Spülung der Pleura unternommen, worauf der Patient bewußtlos wird und nachts unter Krämpfen ad exitum kommt. Die Sektion des Gehirns ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch einen Befund.

Dies ist einer der wenigen in der Literatur genau beschriebenen Fälle von Sehstörungen bei Luftembolie. Interessant auch die Beobachtung, „er zeigte einen gewissen intellektuellen Schleier". Leider ist in den meisten dieser Fälle die klinische Beschreibung zu ungenau. Wir finden immer wieder die kurze Bemerkung: „Er hatte Sehstörungen" — „kurz dauernde vorübergehende Erblindung" — „vorübergehende starke Einengung des Gesichtsfeldes". Vielleicht auch einmal die Bemerkung „Deutliche Aphasie". Das ist in den meisten Fällen außer der Beschreibung der fast immer auftretenden Krämpfe, über Sehstörungen, Psyche und Intellekt alles, was zu erfahren ist. Nur wenige gehen darüber hinaus. Sehr interessant sind die hierüber gemachten Versuche von Brauer, Wever und Stargardt, die ich oben schon kurz erwähnte. Wever injizierte zu Versuchszwecken Affen Luft in die Carotis. Er bekam dabei die Erscheinungen, wie wir sie sonst beim Menschen bei der arteriellen Luftembolie sehen: Schreie, Krämpfe, Paresen, sich wiederholende epileptiforme Anfälle und Augensymptome. Diese Erscheinungen an den Augen wurden von Prof. Stargardt beobachtet und sehr schön beschrieben:

„Fast momentan nach der Injektion von Luft in die Carotis sieht man zahllose Luftbläschen und kurze Luftsäulen durch die Netzhautarterien schießen. Die Luft in den Gefäßen zeigt einen ausgesprochenen hellen Silberglanz. Nach etwa 1 bis 2 Sekunden sind die Netzhautarterien mit Luft gefüllt, gleich-

zeitig ist die Papille vollständig abgeblaßt, sie ist fast weiß geworden. Sehr schnell folgt nun eine Erscheinung, die besonders auffallend ist. Es treten im ganzen Fundus, und zwar vor allem in der Maculagegend und ihrer Umgebung zahllose allerfeinste hellglänzende Streifen auf. Diese Streifen durchkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, sie hängen fast alle miteinander zusammen und bilden ein außerordentlich feines, den ganzen Fundus einnehmendes Netz, das sich durch seine Zartheit und Zierlichkeit auszeichnet. Frei bleibt von diesen feinen glänzenden Linien nur die Mitte der Maculagegend, also die gefäßlose Foveola. Wir haben es bei dem feinen Netz im Fundus mit einer Füllung der feinsten Gefäße resp. Kapillaren der Netzhaut mit Luft zu tun. Etwa 2 bis 3 Minuten nach der Injektion tritt nun eine auffallende Verbreiterung der Venen auf, und gleichzeitig wird in ihrer Mitte ein heller, breiter Reflex sichtbar, der wohl nur als Zeichen der Anwesenheit von Luft gedeutet werden kann. Da wir eine Luftsäule nicht sehen möchte ich glauben, daß die Luft in den Venen in Form allerfeinster Bläschen in der Mitte des Blutstromes sich weiterbewegt. Gleichzeitig mit der Verbreiterung der Venen verschwindet das helle feine Netz im Augenhintergrund und die Luft in den Netzhautarterien. Fünf Minuten nach der Injektion sind Netzhautarterien und Venen wieder normal. Ebenso zeigt die Papille wieder ihre normale Färbung."

Mit diesen von Wever und Stargardt an Affen gemachten Beobachtungen decken sich auch die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle. de Cérenville, der bei einem 30jährigen Manne eine Embolie erlebte, ließ durch Dr. Schnetzler den Patienten ophthalmoskieren. Andern Tages stellte Dr. Schnetzler in beiden Retinae bei intaktem Visus fest: Abnorm starke Füllung der Venen und zahlreiche, kapilläre Hämorrhagien, welche eine feine Punktierung entlang der Gefäße bilden. In einem zweiten Falle fand Schnetzler Überempfindlichkeit der Retina, starke Erweiterung der Gefäße, besonders der Venen und zahlreiche punktförmige kapilläre Blutungen entlang der Gefäße. 48 Stunden später waren die Gefäße fast normal. Die Hämorrhagie war in rascher Resorption begriffen.

Im Falle Sk., den Wever beschreibt, wurde wegen Lungengangrän eine Pneumotomie vorgenommen. Es tritt während der Operation eine Luftembolie ein, an der der Patient in kurzer Zeit ad exitum kommt. Während des Comas jedoch weist Dr. Becker mit dem Augenspiegel Luftblasen als silberglänzende Stäbchen in den Arterien der Netzhaut nach. Die meisten Luftblasen finden sich in den Arterienästen der Netzhautgefäße,

spärliche Blasen auch in den Venen. Die Aderhautgefäße sind als weiße Stränge zu sehen, die Papille hat eine weißgraue Farbe. Der Befund ist an beiden Augen ungefähr der gleiche.

Pick beschreibt 1907 einen Fall von Caissonkrankheit mit vorübergehender Amaurose. Es ist dies die bekannte Dekompressionskrankheit, die wir sozusagen als universelle Gasembolie auffassen müssen, die jedoch heute infolge Vervollkommnung der Technik nicht mehr vorkommt. Der Verlauf ist im wesentlichen genau so wie sonst bei einer Luftembolie, nur etwas protrahierter. Auch die Augenhintergrundbilder, die Pick beschreibt, sind ganz charakteristisch und zeigen deutlich die durch die Luft verursachte vorübergehende Ernährungsstörung des Gewebes. In den ersten Tagen fand Pick eine starke, gleichmäßige Rötung der Papillen, deren Grenzen etwas verwaschen waren. Die Venen waren stark dilatiert. Die ganze Maculagegend erschien leicht ödematös geschwollen. Die Fovea hob sich als dunkel kontrastierender Punkt hervor. Rechts wie links waren multiple, weißliche, retinitische, unscharf begrenzte Herde von opakem Aussehen festzustellen. Sie saßen ausnahmslos an den feinen Venenenden. Alle Erscheinungen am Augenhintergrund verschwanden jedoch innerhalb eines Monats, auch die Sehkraft war dann wieder normal.

Die Veränderungen der Sehnerven und Netzhaut müssen auch hier angesehen werden als die Folgen von Gasembolien der Netzhaut beider Augen. Diese Annahme wird bewiesen durch den Sitz der retinalen Herde, die ausnahmslos beim Übergang der Kapillaren zu den feinen Venenanfängen saßen, also den Bezirk markierten, der durch die Gasembolie der feinsten Arterien bzw. der Kapillaranfänge nekrotisch geworden war. Daß die retinitischen Herde verschwanden, ohne opthalmoskopisch sichtbare Spuren zu hinterlassen, ist nichts wunderbares, da auch die aus anderen Ursachen entstandenen Retinalherde spurlos verschwinden können.

Neben diesen Fällen, bei denen man einen deutlichen Befund am Augenhintergrunde fand, sind nun in der Literatur auch einige zu finden, bei denen trotz mehrfacher ophthalmoskopischer Untersuchungen bei vollständiger Amaurose der Fundus vollkommen normal war. Auch in dem von uns zu beschreibenden Falle wurde, wie wir nachher sehen werden, ein ganz normaler Fundus festgestellt. — So beschreibt Cottin 1912 einen Fall von linksseitigem, metapneumonischen Empyen: „Thorakotomie. 1½ Liter Eiter werden abgelassen. Drainage. Spülungen mit 2%igem Kollargol ohne Komplikationen. Einen Monat nach der Operation will man die Größe der Höhle messen. Patient sitzt am Bettrand. Das Drain wird durch ein größe-

res ersetzt, welches unter Reiben an der Wand hineingleitet und an das Manometer angeschlossen wird. Während dieser Aktion hat Patient Schmerzen, fällt auf die linke Seite, klagt über Sehstörungen. Linksseitige Lähmung, Arm ganz, Bein teilweise gelähmt. Keine Konvulsionen. Deviation der Augen nach rechts, Kornealreflex fehlt, Pupillen gleich, lichtstarr, Babinski positiv. Fächerstellung der Zehen, Patellarsehnenreflex herabgesetzt, ebenso Sensibilität. Klagt über Kopfschmerzen. Nach 10 Minuten Bewegungen in der linken oberen Extremität. Abends ist linksseitige Lähmung deutlich, Kopf und Augen nach links gedreht, am anderen Tage wird der Kopf nach rechts gedreht gehalten. Linksseitige Lähmung besteht weiter, ebenso Babinski, ungleiche Pupillen. Amaurose, ophthalmoskopisch nichts zu sehen. Am dritten Tage gingen die Erscheinungen zurück: „Er sieht undeutlich." Am vierten Tage hat er noch Kopfschmerzen. Reflexe normal. Schwäche noch in der linken unteren Extremität. Patient erholt sich völlig. Bis zum fünften Tag sind alle Erscheinungen verschwunden."

Einen ganz ähnlichen Fall von dreitägiger Amaurose nach Probepunktion der Lunge beschreibt Schlaepfer 1920:

Es handelt sich in diesem Falle um einen Lungenabszeß rechts. Nach mehrmaliger negativer Probepunktion entschließt man sich zur Operation. Operation in Lokalanästhesie. Vor der Operation wurde perkutorisch absolute Dämpfung unter der rechten Skapula nachgewiesen. Probepunktion ergibt Eiter. Subperiostale Resektion eines 4 cm langen Stückes der 4. Rippe. — Die Probepunktion ergab Spuren blutigen Sekretes. Die Spritze wird von der Nadel abgenommen zwecks Untersuchung des Sekrets. Das Nadellumen bleibt offen. Im Moment, wo die Nadel frei mit der Außenwelt kommuniziert, d. h. wo man das spärliche Sekret aus der Spritze auspreßt, sinkt der Patient zusammen, er ist bewußtlos. Pupillen sind mittelweit, starr. Am ganzen Körper treten klonische Zuckungen auf. Die Bewußtlosigkeit dauert nur wenige Minuten an. Im Verlauf von 2½ Stunden erholt sich Pat. langsam. Hernach klagt er, daß er nicht sehe. Wegen Verdachts auf Embolie der A. centralis retinae ophthalmoskopische Untersuchung am nächsten Tage. Sie ergibt normalen Fundus. Während 3 Tage nach der Operation ist Pat. vollkommen blind. Am 4. Tage kehrt das Sehvermögen allmählich wieder. Doch konnte er 14 Tage wegen Schwindelgefühls nicht lesen. Nach 14 Tagen ergab eine neue ophthalmoskopische Untersuchung wiederum normalen Fundus. In der Folge konnte Pat. wohl lesen, aber nur während

kurzer Zeit. Erst 6 Monate nach der Operation war das Sehvermögen wie früher.

Sauerbruch erwähnt in seinem Werk „Chirurgie der Brustorgane" eine tödliche Luftembolie nach offenbleibendem Nadellumen und rät zu größter Vorsicht. An dem in dem Werk abgebildeten Gehirn sieht man die feinen Luftblasen in den basalen Gefäßen „perlschnurartig" aufgereiht. Leider wird dort nicht näher auf den Fall eingegangen.

Schließlich beschreibt Petersen 1922 noch einen Fall von Totalamaurose nach Operation eines Lungenabszesses. Da die Operation in Lokalanästhesie gemacht wurde, ist Petersen im Zweifel, ob er dem Novocain oder einer Luftembolie die Schuld an diesem üblen Zufall geben soll. Es scheint mir nach seiner Beschreibung nur eine Luftembolie in Frage zu kommen. Wir kennen zwar gelegentliche Vergiftungen mit Novocain, jedoch tritt wohl eine solche nur während der Injektion auf, wenn unglücklicherweise ein Gefäß getroffen ist, in das dann unter Druck das Novocain eingespritzt wird. Auch äußern sich Novocainvergiftungen gewöhnlich in Krämpfen, Fieber oder allgemeiner Analgesie. Augenschädigungen sind in der Literatur nicht beschrieben. In dem Falle Petersen war aber die Injektion des Novocains lange beendet, ja sogar die Operation selbst war schon abgeschlossen und der Verband fertiggestellt, als plötzlich dieser Zufall auftrat. Die schweren Erscheinungen begannen schlagartig mit Blaßwerden und tonischen Streckkrämpfen. Drei Stunden später wird die Amaurose auf beiden Augen festgestellt. Hier fand sich genau wie in unserem noch zu beschreibenden Fall, im Falle Cottin und im Falle Schlaepfer ein vollkommen normaler Fundus. Ferner trat später beiderseits ein zentrales Skotom auf, dessen Form und Größe leider nicht beschrieben ist. Auch ist eine weitere Entwicklung dieses Falles leider nicht beschrieben. Petersen scheint gerade dieses Skotom sehr für Novocainvergiftungen zu sprechen. Auch in unsrem Falle wurde zunächst in Lokalanästhesie operiert. Der üble Zufall ist aber erst in der später einsetzenden Äthernarkose eingetreten, da dem Patienten vorher nichts anzumerken war. Ich glaube, daß wir schon aus diesen zeitlichen Gründen im Falle Schlaepfer, Petersen und unserem Fall eine Novocainvergiftung ausschließen können. Auch eine etwa anzunehmende Fettembolie (Rippenresektion) ist wohl durch das Fehlen des charakteristischen „freien Intervalles" und der sonstigen Fettembolie-Symptome auszuschließen.

Viel einfacher lassen sich diese Skotome, ebenso wie andere etwa zurückbleibende Schäden (Paresen und Plegien), durch die histologischen Befunde an durch Luftembolie geschädigten

Gehirnen erklären. Wir haben zwar an den ophthalmoskopischen Beobachtungen gesehen, daß die Luft das Kapillargebiet passieren kann, jedoch mit großen Schwierigkeiten und nicht ohne Schädigungen zu hinterlassen. Dieser vermehrte Widerstand im Kapillargebiet ist wohl weniger durch die sehr schmiegsame Luft allein, als durch die erhöhte Viscosität, die ungeheure Vergrößerung der Oberflächenspannung (Meniscuswirkung) des feinen Blutschaumes bedingt. Es ist deshalb leicht anzunehmen, daß Embolien der Hirnrinde weit größere Schädigungen hinterlassen müssen als Embolien der Arteria centralis retinae.

Nach Spielmeyer, der die Gehirne von Wevers Affen untersuchte, muß erst eine gewisse Zeit (ca. 15 Stunden) nach der Embolie verstrichen sein, ehe sich die ersten Zeichen des Hirnuntergangs in Form einer Inkrustation der Golginetze feststellen lassen. Nur so ist es auch zu erklären, daß man bei den früheren Sektionen der an Luftembolie gestorbenen Patienten außer einer geringen Hyperämie gewöhnlich nichts am Hirn gefunden hat. So blieb man bei der Reflexhypothese. Vier Tage nach der Luftinjektion fand er kleine Lichtungen in der Hirnrinde mit Ausfall von Ganglienzellen und erheblichen Wucherungen der plasmatischen Glia. An den Rändern der Defekte lagen schwer erkrankte, von gliösen Trabantzellen dicht umgebene Nervenzellen. Die Herde waren vorwiegend in der oberen und mittleren Rinde lokalisiert. Bei Tieren, die am Leben blieben, wurde in der dritten Woche eine Ausfüllung der Defekte durch gewucherte Glia mit geringfügiger Schrumpfung der Herde festgestellt. Ganz ähnlich sind die von Neubürger am Menschen erhobenen Befunde, der sie als „Schulbeispiele für unvollständige Erweichungen und Koagulationsnekrosen im Gehirn" anspricht. Weißenrieder konnte am Gefäßapparat eine hochgradige Erweiterung der ganzen terminalen Strombahn mit ganz plötzlichen Übergängen aus normal kontrahierten Gefäßbezirken nachweisen. Im Zusammenhang damit ist es zur Entwicklung hyaliner Kapillarthromben, Diapedesisblutungen in die Gefäßscheiden und Entwicklung von serös-fibrinösen Exsudaten in die Gefäßscheide und das angrenzende Gehirngewebe gekommen. Ringblutungen fehlten. Die Art der Zirkulationsstörung entspricht ganz den Befunden bei Hirnerschütterung. Weißenrieder bezeichnet die Gefäßveränderungen bei Luftembolie sogar als eine „Hirnerschütterung von innen her."

Wir kommen nun zur Betrachtung des in der Sauerbruch'schen Klinik beobachteten Krankheitsverlaufs.

Krankengeschichte. Richard B., ... Jahre. Familie gesund. Keine Tb. bekannt. Kinderkrankheiten nicht bekannt.

Pat. ist niemals ernstlich krank gewesen. Im November 1935 Beginn der Krankheit mit Husten ohne Auswurf. Sonst keine Beschwerden, kein Fieber. Zwei Monate später Fieberanstieg über 40° mit Schüttelfrost, keine Schmerzen. Ärztlich wird rechtsseitige Rippenfellentzündung festgestellt. Im Laufe der nächsten vier Wochen bildet sich ein rechtsseitiger Rippenfellerguß, der dem Patienten keine Beschwerden verursacht. Mitte Februar 1936 ergibt die erste Punktion des Ergusses 120 ccm klare grünliche Flüssigkeit. Husten läßt nach, kein Auswurf. Rachenabstrich ergibt Tb-Bacillen. Bis Ende März wurde Pat. noch zweimal punktiert. Dann wird der Kranke zur Kur verschickt nach Schlesien und dort noch einmal punktiert. Jetzt ergibt das Punktat 500 ccm trübe, eitrige Flüssigkeit. Im April 1936 wird die Kur abgebrochen, die Punktion am 2. Juni 1936 ergibt 2 Liter eitrigen Exsudates. Jetzt ergibt Punktion alle 14 Tage 150 bis 200 ccm. Keine Allgemeinbeschwerden. Husten wird wieder stärker, noch ohne Auswurf. Im Juli 1936 wird Metallkanüle eingesetzt in Punktionsstelle und Perthes'sche Saugdrainage angeschlossen. Es entleeren sich wöchentlich jedoch nur 150 ccm, so daß der Perthes nach 14 Tagen wieder entfernt wurde. Seitdem (Anfang August) wird die Brustwandöffnung mit einfachem Gummidrain offengehalten, alle 3 bis 4 Tage Verbandwechsel. Seit Juli Auswurf. Tbk. +.

Status: Mann mittelgroß, im guten Allgemeinzustand. Alle Organe o. B. Reflexe o. B. Pupillen o. B. Lungen: rechts eine von oben nach unten zunehmende Dämpfung. Über der ganzen Seite Vesiculäratmen, das unten abgeschwächt ist. Vorn supraklavikulär, sowie hinten im Mittelfeld ganz vereinzeltes Knacken und trockene Rg. s. Untere Lungengrenze nicht verschieblich. Linke Lunge o. B. Röntgenbefund vom 9. 9. 1936: Mäßig starke, fleckig streifige Verschattung des rechten Oberfeldes bis in das Infraklavikularfeld reichend. In Höhe der Klavikula und infraklavikulär eine taubeneigroße, von schmalem Rand umgebene Cavernenaufhellung. Oberhalb des rechten Zwerchfelles ein basaler Flüssigkeitserguß. Röntgenbefund vom 11. 9. 1936: Bei der Jodipinfüllung hat sich eine mächtige Empyemresthöhle gefüllt, die den dorsalen und lateralen Abschnitten des linken Thoraxraumes angehört. Die Resthöhle reicht mit ihrem oberen Pol etwa bis zur Höhe des vierten Brustwirbelkörpers. Nebenbefund: hochgradige Rippenknorpelverkalkung.

Trotz erneuter Perthes-Drainage verkleinert sich die dorsal liegende Resthöhle nur wenig, so daß man sich zur Operation entschließt.

1. Operation: Lokalanästhesie, subperiostale, paravertebrale Resektion der ersten bis fünften Rippe. Rippen werden gekürzt. Pleura nicht verletzt. Gummidrain. Muskelnaht. Subkutan Haut. Am Nachmittag wieder Bülau-Drainage. Röntgenbefund nach der Operation: Status nach paravertebraler Resektion der rechten ersten bis fünften Rippe: Lungenfeld ist von oben her und etwas seitlich eingeengt. Im Infraklavikularfeld die partiell kollabierte Kavernenaufhellung gut sichtbar.

Nach entsprechender Erholung wird der zweite Teileingriff vorgenommen.

Resthöhlenoperation: Lokalanästhesie und Äthernarkose. Bogenförmige paravertebrale Schnittführung über die unteren rechten Rippen. Freilegen der Rippenstümpfe und Kürzen derselben nach medial und lateral. Dann wird von der Fistel her die Resthöhle eröffnet. Die Nerven- und Gefäßbündel werden bei Abtragung der dick verschwielten Pleura costalis sorgfältig geschont. Die Resthöhle wird dann etwa bis zur Hilushöhe eröffnet. Ein schmaler Spalt erstreckt sich noch weiter hinauf, vermutlich bis zur dritten Rippe. Eingriff wird abgebrochen, da die Operation sonst zu groß würde. Einlegen eines Mikulicz-Tampons und Einengung der Wunde durch Muskel- und Hautnähte. Der Puls ist auch gegen Ende der Narkose gut. Als Patient aus Narkose erwacht, merkt er, daß er nicht sehen kann. Äußere Reizerscheinungen irgend welcher Art bestehen nicht, nur geringe Helligkeitsunterschiede können wahrgenommen werden. Außerdem besteht noch eine leichte Parese des rechten Mundfacialis.

25. 4. 1937. Die fast völlige Amaurose besteht weiter. Der Augenarzt wird hinzugezogen, der außer einem fraglichen Fehlen des Macularreflexes nichts feststellen kann. Am Kinn des Patienten haben sich einige herpesartige Efflo-reszenzen gebildet, deren erste schon unmittelbar nach der Operation sichtbar wurden. Patient hat ziemlich starke Wundschmerzen, sonst geht es ihm gut. Psyche klar geordnet.

26. 4. 1937. Allgemeinzustand weiter ordentlich. Im Laufe des Tages treten weiter akut ausgedehnte herpiforme Efflo-reszenzen an der linken Backe im Bereich des mittleren Trigeminusastes auf. Der Dermatologe stellt Herpes zoster fest. Die Amaurose hat sich gebessert. Patient kann Personen und größere Gegenstände erkennen. Da auch eine Parese des rechten Mundfacialis besteht und man eine Luftembolie annehmen muß, Hinzuziehen des Neurologen. —

Soweit die Krankengeschichte. Durch unglückliche Umstände kam der Patient leider erst am zweiten Tage p. o. zur

neurologischen Untersuchung, die auch in der Folgezeit einen sehr interessanten Befund und Verlauf zeitigte. An der Diagnose Luftembolie besteht wohl kaum ein Zweifel. Differentialdiagnostisch kämen vielleicht noch Novokainvergiftung oder Fettembolie in Frage, was beides aber, wie wir schon nachgewiesen haben, leicht auszuschließen ist.

Da der Patient in Äthernarkose operiert wurde, sind wir über den Zeitpunkt des Eintritts der Luftembolie nicht unterrichtet. Es sind keine Krämpfe und keine Zuckungen beobachtet worden. Es wird erst nach dem Erwachen eine fast vollständige Amaurose und eine rechtsseitige Facialisparese festgestellt. Der allmählich auftretende Herpes zoster mag wohl eine Narkoseschädigung sein und gehört wohl kaum in das sonstige Krankheitsbild. Der Augenarzt kann am Augenhintergrund nichts feststellen. Das bedeutet jedoch noch keinen Gegenbeweis gegen Luftembolie. Leider konnte der Patient erst am zweiten Tage p. o. neurologisch untersucht werden und berichtet folgendes:*)

Beim Erwachen aus der Narkose habe er „kein Augenlicht mehr" gehabt, konnte noch Hell und Dunkel unterscheiden, aber nichts mehr erkennen, vor den Augen sei alles grau in grau gewesen, auch Umrisse von Figuren habe er nicht erkennen können. Soweit er sich besinne, habe er sich dagegen auch in den ersten Tagen alles gut vorstellen können. Am nächsten Tage konnte er Personen an ihren Umrissen wahrnehmen, merkte, wenn jemand neben ihm stand, konnte die Wände des Zimmers, die Tür sehen, aber alles nur ganz verschwommen und in dunkel und heller. Keine Farben. Er habe auch gar nicht lokalisieren und nicht die Entfernung der Dinge im Raum abschätzen können. Allmählich ging die Dunkelheit vor den Augen, die ihn anfangs so gestört hatte, wieder weg, aber die Gegenstände waren immer noch unscharf und wie verschwommen. Wenn er etwas ins Auge faßte, schon war der betreffende Gegenstand wieder aus seinem Sehfeld verschwunden, er konnte nichts „festhalten". Vieles, was er ansah, war fleckig, es waren weiße Flecken, die einen Teil der Gegenstände verdeckten, so daß er selten nur ein Objekt vollständig sah, sondern meist nur einen Teil. Komplizierte Dinge konnte er gar nicht erkennen, z. B. auch nicht Buchstaben und Zahlen, obwohl er wußte und auch erkannte, daß es sich um solche handelte. Die Uhr an der Wand sah er ganz oval verzerrt und nicht richtig rund, andere Dinge habe er niemals so verzerrt gesehen. Da er nicht die

*) Für den Befund bin ich Herrn Oberarzt Dr. Scheller von der Univ. Nervenklinik der Charité zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Entfernung der Gegenstände abschätzen konnte, griff er oft daneben oder zu weit nach hinten, übersah auch vieles, was vor ihm auf seinem Tisch stand. Manchmal kamen auch grobe Verkennungen zustande, z. B .sah er einmal ein Stück Seife als Käse an, weil, wie er meint, er nur ein kleines gelbliches Stück von der Seite gesehen habe, das man unschwer als Käse ansprechen konnte. In den nächsten Tagen habe sich dann das Sehen zunehmend wieder gebessert, Gegenstände im Raum habe er fast alle erkennen können, nur Bilder machten ihm noch große Schwierigkeiten. Im Moment sah er die einzelnen Striche ganz klar, aber dann war alles sofort wieder wie ausgelöscht. Die Farben seien dann immer ganz klar gewesen, störende Kontrasterscheinungen habe er niemals beobachtet.

Als wir den Kranken zuerst am 28. 4. 1937 sahen, hatte er so schwere Sehstörungen, daß er von seiner Umgebung zunächst für blind gehalten worden war. Er gab an, alles nur schattenhaft zu sehen, erkannte von vorgehaltenen Objekten kaum etwas. Eine auf Papier aufgeschriebene 6 konnte er nicht lesen, wohl aber dann, wenn man ihm die Sechs mit dem Finger in die Luft vorschrieb. Am nächsten Tage ging es ihm schon wesentlich besser, Objekte aus dem täglichen praktischen Gebrauch, wie Schlüssel, Zündhölzer, Kerze, Federhalter usw., erkannte er jetzt ohne Mühe. Schwierigkeiten dagegen bereiteten ihm noch immer bildliche Darstellungen, vor allem kolorierte Bilder, die reich an Einzelheiten waren. So meinte er z. B. bei Vorhalten des bekannten „Schneeball-Bildes“ von Binet: „Der Schuster sitzt auf dem Stuhl und schläft.“ Weitere Einzelheiten konnte er nicht auffinden, hingewiesen auf den sich hinter dem Zaun versteckenden Knaben konnte er lediglich „etwas Schwarzes, Grünes“ sehen. Nicht kolorierte Federzeichnungen konnte er gar nicht erkennen, berichtete dazu, daß er nur Schwarzes und Weißes, aber keinerlei Umrisse erkennen könne. Etwas besser wurden einfache Umstrichzeichnungen erkannt, z. B. die Abbildungen von verschiedenen Gesichtern. Er erkannte sogar, welcher von den Köpfen hübscher und welcher häßlicher war, übersah aber völlig das Fehlen der Nase, des Mundes und dgl., konnte Einzelheiten auf diesen Bildern auch nicht zeigen. oft sei dann, wie er meinte, alles wie „vernebelt“. Bei Vorlegung ganz einfacher Figuren, wie z. B. von Kreisen, in welche ein Radius oder ein Durchmesser eingezeichnet war, gab er wiederholt an, diese Figur nicht vollständig zu sehen: „Wenn ich herumfahre (mit dem Finger), so ist es nur, weil ich es annehme, sehen tue ich es nicht.“ Von einem Kreis, in dem mehrere Sektoren eingezeichnet waren, sah er nur links oben ein Dreieck, die übrigen Sektoren und den Umfang des

Kreises nahm er gar nicht wahr. Überhaupt fiel es schon damals auf, daß er die an der rechten Sehfeldhälfte gelegenen Objekte oder Figurenanteile übersah oder wenigstens schlechter erkannte. Große Schwierigkeiten machte ihm anfangs auch das optische Zählen, und zwar von den in Reihen angeordneten Objekten, wie auch besonders unregelmäßig vor ihm ausgebreitete Mengen, z. B. von Knöpfen oder Hölzchen. Meistens zählte er dabei zuviel. Einfache geometrische Figuren, wie Quadrate, Dreieck oder sogar ein Sechseck konnte der Patient mit Zündhölzern konstruieren, während ihm das Nachlegen solcher Figuren erhebliche Schwierigkeiten machte oder auch gar nicht gelang. Seine ständige Klage war dabei immer, daß er es nicht klar sehen könne, daß die Vorlage wieder verschwinde usw. Ein Hakenkreuz konnte er auch spontan nicht legen, setzte die Querbalken immer wieder falsch an, meinte, er könne das Bild in seiner Gesamtheit nicht erfassen. In diesen Tagen — etwa eine Woche nach der Embolie — wurden die ersten Leseversuche angestellt. Pat. konnte jetzt einzelne Buchstaben und Ziffern schon lesen. Beim Textlesen fiel auf, daß er kaum Blickbewegungen machte, sondern die Augen starr geradeaus hielt, statt dessen die Textvorlage mit den Händen vor den Augen hin- und herbewegte. Kurze Wörter konnte er dann lesen, bei längeren versagte er. Ließ man ihn buchstabierend lesen, so konnte man feststellen, daß er immer wieder einzelne Buchstaben ausließ. Das Auffinden der neuen Zeile gelang naturgemäß in dieser Zeit überhaupt noch nicht. Daß die rechte Sehfeldhälfte — wie oben schon erwähnt — nicht intakt war, ging auch daraus hervor, daß der Patient, nach Art gewisser Hemianopischer, sich meist dadurch zu helfen suchte, daß er den Text spontan in seine linke Sehfeldhälfte rückte und das Blatt — immer links vor seinem Gesicht — in der Weise drehte, daß er bei starrer Fixation auch die rechtsgelegenen Buchstaben des zu lesenden Wortes in seine linke Sehhälfte brachte. Die Schrift zeigte keinerlei agraphische Störungen, die Buchstaben und Wörter lagen aber nicht auf einer Zeile, sondern waren durch unregelmäßige Abstände unterbrochen und standen bald höher, bald tiefer. Pat. gab dazu an, daß er die Buchstabenform genau im Kopfe habe, daß er aber beim Schreiben sich ganz auf seine Hand verlassen müsse, da er nicht genau sehe, ob die Anordnung des Geschriebenen richtig sei. Jedesmal wenn er absetze, müsse er erst wieder den Ansatzpunkt aufsuchen, und den finde er oft nicht wieder. Ähnliche Störungen der räumlichen Anordnung wiesen auch seine Zeichnungen auf. Hier sei noch erwähnt, daß aphasische und apraktische Erscheinungen niemals bestanden haben. Auch das Rechnen

war ungestört. Ebenso wenig bestand eine Fingeragnosie. Orientierung am eigenen Körper und am Außenraum war immer erhalten. Optokinetischer Nystagmus nach beiden Seiten gleichmäßig.

In den nächsten Wochen machte die Erholung des Kranken weiter langsame Fortschritte. Abbildungen, z. B. aus einem Lottospiel, wurden bei Dauerexpositionen immer richtig erkannt, bei Abkürzung der Expositionszeit auf eine Sekunde kamen indessen noch immer grobe Verkennungen vor, ein Igel wurde z. B. als eine „Fuhre Stroh" angesehen, ein Säbel als eine Heuschrecke. Noch schwieriger war natürlich das Erkennen von stilisierten oder durch besondere Farbtönung oder Linienführung komplizierter gestalteten Abbildungen, wie sie sich z. B. in manchen Reklamezeichnungen finden. Ganz im Vordergrund stand jetzt die schwere Lesestörung, die die charakteristischen Kennzeichen der Dyslexie aufwies: Fehlen oder Unregelmäßigkeit der Blickbewegung beim Lesen nach rechts, Auslassen von Worten, von Wortteilen, Einsetzen sinngemäß passender Wörter. Sehr deutlich kam die Störung auch beim Lesen mehrstelliger Zahlen heraus. Er selbst hatte eine ausgezeichnete Kritik für die Art seines Defektes, gab immer wieder an, daß er beim Lesen das ganze Wort, sofern es länger war, nicht „zusammenfassen" könne, die ersten vier oder fünf Buchstaben sehe er noch klar, dann sei der Rest des Wortes verschwommen, er müsse dann suchen, wie es weitergehe, verliere dabei leicht den schon gelesenen Wortanfang aus dem Blickfeld.

Die Art der Lesestörung, insbesondere auch die Angaben des Kranken, daß er beim Fixieren z. B. der Mitte eines Wortes die rechts gelegenen Buchstaben dann nicht mehr deutlich sehe u. ä., hatten von vornherein den Verdacht erweckt, daß es sich um einen Gesichtsfelddefekt im Bereich der rechten Sehfeldhälfte handeln müsse, wobei aber eine ausgedehnte Hemianopsie durch Perimetrierung mit dem Finger auszuschließen war. Ebenso sprachen die Untersuchungsbefunde dagegen, daß etwa lediglich eine hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche vorliegen könnte. Anfang Juni hatte sich der Allgemeinzustand des Kranken endlich so weit gebessert, daß in der Augenklinik eine genaue Kampimetrierung vorgenommen werden konnte. Dabei ergab sich ein homonymes, parazentral gelegenes Skotom, das im Bereich der beiden unteren Quadranten die Macula zangenförmig umgriff, so daß eine zentrale Aussparung vorhanden war, die nach links etwa 3°, nach rechts etwas weniger, etwa 2° betrug. Das Skotom setzte sich nach unten in einer Breite von 8—10° bis 25° fort. Die Lesestörung ist dadurch vollauf erklärt.

Wir müssen nun annehmen, daß es sich wahrscheinlich hinsichtlich der Sehstörung um eine Embolie in beide Occipitallappen gehandelt hat. Wahrscheinlich hat in den ersten Tagen eine Rindenblindheit bestanden bzw. eine perimaculäre Amblyopie mit sehr starker Einengung des Gesichtsfeldes. Die jetzige noch zurückgebliebene Lesestörung ist durch die Skotome bedingt und ähnelt der sogenannten Dyslexie.

Prognose und Therapie

Bei jeder Luftembolie ist die Prognose quoad vitam zunächst sehr bedenklich. Sie ist abhängig von der Menge der eingedrungenen Luft und von der Art der getroffenen Organe, bzw. der mehr oder weniger lebenswichtigen Hirnzentren. Ist einmal die Ausbreitung der Störungen zum Stillstand gelangt, so ist die Prognose quoad restitutionem immer gut, wie auch aus den vorgenannten Fällen ersichtlich. „Die Erfahrung lehrt, daß sogar hochgradige Alterationen nach Monaten sich ganz zurückbilden können" (Schlaepfer).

Die Therapie muß sich beschränken auf Ruhigstellung der Läsionsstelle, d. h. Abbruch des Eingriffs, Tamponade der Wunde oder Entfernung der Punktionsnadel, Tieflagerung des Kopfes zur Vermeidung weiteren Eindringens von Luft ins Gehirn, Exzitantien zur energischen Durchblutung des Gehirns. Mit Vorteil wird prophylaktisch zur Herabsetzung des negativen Druckes in den Venen bei diesen Operationen Überdruck nach Tiegel-Sauerbruch angewendet. Künstliche Atmung ist kontraindiziert, da die Gefahr besteht, daß in die lädierte Vene wieder Luft eintritt.

Zusammenfassung

Es wurde in vorliegender Arbeit versucht, eine kurze Schilderung der Ätiologie und Pathogenese sowie der Symptomatologie der arteriellen cerebralen Luftembolie an Hand der wenigen in der Literatur genauer beschriebenen Fälle von Amaurose durch Luftembolie zu geben.

Bei dem von uns beobachteten Krankheitsverlauf konnten wir die langsame, fast vollständige, drei Monate dauernde Restitution des Patienten beobachten. Es handelte sich um eine Luftembolie in die beiden Occipitallappen. In den ersten Tagen bestand eine Rindenblindheit, die im Laufe der drei Behandlungsmonate wieder zurückging, jedoch durch zurückbleibende Skotome eine Dyslexie hinterließ.

Wenn auch solche Amaurosen nur ein Symptom der arteriellen Luftembolie darstellen, so ist doch nicht von der Hand zu weisen, daß sie oft ein sicheres und wichtiges Diagnosticum sind. Leider ist die klinische Untersuchung des ganzen interessanten Krankheitsbildes noch viel zu ungenau. Wir wissen zwar über alle äußeren Symptome genau Bescheid, ob aber und inwieweit größere Gehirnembolien auf Psyche und Intellekt eines Individuums Einfluß nehmen können, darüber fehlt bis jetzt noch jede Beobachtung, und es harrt hier für den Internisten und Psychiater eine interessante Aufgabe ihrer Lösung.

Ich erlaube mir, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. F i c k, Direktor der Chirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin, für die gütige Überlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. S c h e l l e r (Psychiatrische und Nerven-Klinik der Charité Berlin) für die freundliche Hilfe meinen ganz ergebenen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Brauer: Über arterielle Luftembolie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, 45, 276 (1912).

— : Über arterielle Luftembolie. 30. Kongreß f. innere Medizin, 1913, 347.

Brudermanns: Luftembolie nach thorakalen Eingriffen. Diss. Bonn 1925.

Bumke und Förster: Handbuch der Neurologie, Bd. 11.

Czermak: Über Gehirnerscheinungen infolge arterieller Embolie. Dtsch. Ztschr. f. Chir., 172, 253 (1922).

Frey: Die Luftembolie. Ergeb. Chir. Orth. 22, 95 (1929).

Jonke: Die Luftembolie in der Pneumothoraxbehandlung. In: Die Tuberkulose, 1935, 314.

Kappie: Narkose und Lokalanästhesie. In: Klemperer, Neue deutsche Klinik.

Liebermeister, K.: Modellversuche zur Frage der arteriellen Luftembolie. Diss. Köln 1930.

Müller, Paul Gerh.: Luftembolie bei Operationen. Diss. Leipzig 1934.

Marx: Über einige Ursachen des plötzlichen Todes bei an sich ungefährlichen operativen Eingriffen. Med. Klin. 1935, 1327.

Nemec: Selbstversuche über Luftemboliegefahr bei intravenösen Injektionen. Klin. Wochschr., 1935, 55.

Neumeyer: Über die Todesursache bei venöser Luftembolie. Münch. Med. Wochschr., 1936, 927.

Neubürger: Über zerebrale Fett- und Luftembolie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 95, 278 (1925).

Petersen: Totalamaurose nach Novocaininjektion oder Luftembolie. Zentrbl. f. Chir., 1922, 396.

Pick: Augenerkrankungen bei Caisson-Arbeitern. Ztrbl. f. Augenhlk., 31, 169 (1907).

Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane.

Schlaepfer: Ein Fall von dreitägiger Erblindung nach Probepunktion der Lunge. Über arterielle Luftembolie nach Luftaspiration in Lungenvenen. Ztschr. f. Chir., 159, 132 (1920).

— : Die intrapleuralen Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Erg. Chir. Orth. 14, 797 (1921).

Scheller und Seidemann: Zur Frage der optisch räumlichen Agnosie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 81, 97 (1931).

Spielmeyer: Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Verhandl. des 30. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 346 (1913).

Stargardt: Über Luftembolie im Auge. Beitr. z. Kl. d. Tbk. 28, 479 (1913).

Walcher: Über die Luftembolie. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 314 (1926).

Weißenrieder: Histologische Veränderungen bei zerebraler Luft- und Fettembolie. Diss. München 1934.

Wever: Zerebrale Luftembolie. Diss. Kiel 1914.

Lebenslauf

Am 4. November 1914 wurde ich, Hans-Wolfgang Trummler, als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Johannes Trummler und seiner Ehefrau Ursula geb. Baerensprung zu Naumburg (Saale) geboren. Ich besuchte dortselbst die Vorschule von Ostern 1920 bis Ostern 1923. Von Ostern 1923 bis Ostern 1933 besuchte ich das humanistische Domgymnasium in Naumburg (Saale), wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte.

Am 1. April 1933 trat ich als Sanitätsoffiziersanwärter in die damalige Reichswehr ein. Ich studierte vom Sommerhalbjahr 1933 bis zum Sommerhalbjahr 1934 in Leipzig, wo ich am Ende des 3. Semesters die ärztliche Vorprüfung (I. Abschnitt) bestand. Mit Beginn des Winterhalbjahres 1934/35 wurde ich nach Berlin zur Militärärztlichen Akademie kommandiert. Am Ende des Sommerhalbjahres 1935 bestand ich an der Universität Berlin den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung. Am Ende des Winterhalbjahres 1935/36 verließ ich die Universität Berlin, um an der Universität Königsberg und an der Universität München mein Studium fortzusetzen. Mit Beginn des Sommerhalbjahrs 1937 wurde ich wieder zur Militärärztlichen Akademie Berlin kommandiert, wo ich Ende November 1938 nach einem Studium von 11 Halbjahren die ärztliche Staatsprüfung an der Universität Berlin ablegte.